DIE ARTHROSIS DEFORMANS DES KNIEGELENKES UND IHRE DARSTELLUNG IN DER LITERATUR

---

von

Siegmar Richter

aus Bruch

1966

1967 № 129

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535706_0028

Aus der Orthopädischen Abteilung (Leiter: Priv.Doz. Dr.med. Walter M o h i n g) der Chirurgischen Universitätsklinik E R L A N G E N - N Ü R N B E R G (Direktor Professor Dr.med. Gerd H e g e m a n n).

DIE ARTHROSIS DEFORMANS DES KNIEGELENKES UND IHRE DARSTELLUNG IN DER LITERATUR

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexander Universität

zu

Erlangen-Nürnberg

Vorgelegt von

Siegmar Richter

aus Bruch

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan : Prof. Dr. K.-G. Ober

Referent : Prof. Dr. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung : 19.11.1966

Unter dem Begriff Arthrosis deformans versteht man heute eine degenerative Veränderung des Gelenkknorpels. Aber bis heute ist noch keine befriedigende systematische Einteilung gelungen (22). Schon über die Bezeichnung besteht zunächst keine Einmütigkeit, neben der wohl häufigsten - Arthritis deformans - existieren nebenher noch eine Vielzahl Synonyma: Osteoarthritis (Pribram), Arthritis hypertrophica (Goldwalth), Arthritis hypertrophicans (Jacobson), Arthropathia deformans (Müller), und andere (57). Da sich aber niemals ein entzündliches Substrat fand, prägten namhafte Kliniker und Pathologen den Namen Arthrosis deformans, der sich zumindest im deutschsprachigen Raum durchsetzte. Fast alle Arbeiten, die die klinischen Gesichtspunkte hervorheben, weisen darauf hin, daß das Kniegelenk häufigster Sitz der Arthrose ist. Die Angaben der älteren Autoren (Kreuz, Zollinger) (57) decken sich hier mit denen der neueren Literatur (Watermann, Mohing) (22, 36). Bei einem Überblick über die umfangreiche Literatur fällt auf, daß das Problem der Arthrosis deformans zu allen Zeiten lebhaftes Interesse gefunden hat. P. Haglund's Satz aus dem Jahre 1923, "die Arthritis deformans sei gegenwärtig das wichtigste Problem der Orthopädie" (25), ist auch heute noch uneingeschränkt gültig, wenn sich auch die Akzente verschoben haben.

Diese Arbeit soll zeigen, wie das Problem, speziell das der Kniearthrose, im Laufe der Zeit in der Weltliteratur behandelt worden ist. Zugleich spiegelt sich darin wieder, wie sich Wesen und Arbeitsweise der Orthopädie in den Jahren gewandelt haben. Zur Einführung in die Problematik seien hier kurz einige Hinweise zur Ätiologie und Pathogenese gegeben. Schon Payr beklagte sich in einer Veröffentlichung 1926 darüber, daß man zu wenig über die

Ätiologie und Pathogenese wisse. Er führt es einfach darauf zurück, daß man sich zu wenig damit befasse, weil man die Arthritis deformans von vornherein als unheilbar ansehe (39). Der Vorwurf der "Interesselosigkeit" ist heute bei der Fülle der inzwischen erschienen Literatur nicht mehr aufrecht zu halten. Aber über die Ätiologie besteht, trotz jahrelanger eingehender histologischer Forschungen, wie von Pommer, Lang und in neuerer Zeit Rütt, Schallock (44, 23, 36) und vielen anderen, noch keine ausreichende Erklärung. Die Erforschung der Pathogenese der degenerativen Gelenkerkrankungen nahm mit der Entwicklung der Röntgenologie erst einen richtigen Aufschwung, denn jetzt hatte man die Möglichkeit, die Krankheit in ihrem Anfangsstadium, in ihrer Latenz und Progredienz zu beobachten (22). Im wesentlichen werden Konstitution, statisch-mechanische Faktoren, Funktion der Gelenke, Trauma, Entzündungen, hormonelle Störungen als pathogenetische Faktoren diskutiert.

Disposition und Konstitution und die Arthrosis deformans

Das Gebiet der Disposition und Konstitution ist sehr weit gespannt. Vor allem dadurch, daß die Möglichkeit fehlt, diese Faktoren durch Messungen zu vergleichen, enthält dieses Problem eine große Reihe von Fragezeichen und Raum für Spekulationen. Zweifellos ist es allein schon schwierig, bei der Konstitution die einzelnen Untergruppen von einander abzutrennen, da sie äußerst selten rein auftreten. Zum anderen sind einige Unterformen, wie die von dem Prager Gerichtsmediziner Paltauf (1858-1924) beschriebene lymphatische Konstitution, noch stark umstritten (26). Wenn man nun die nicht ganz scharf abgrenzbaren Faktoren Disposition und Konstitution mit der Arthrosis deformans, deren Ätiologie ohnehin noch unvollständig geklärt ist, in Verbindung bringt, darf man kein völlig klares Ergebnis verlangen. Viele Autoren führen diese beiden Faktoren als Mitursache für das Entstehen einer Arthrosis deformans an, aber nur wenige gehen auf dieses Kapitel ein und beschreiben ihre Ansichten darüber genauer. Bei anderen in der älteren und auch in der neueren Literatur werden damit zu schnell und manchmal zu großzügig jene Fälle erklärt, die etwas aus dem Rahmen der üblichen Erklärungen fallen.

Inwieweit wirkt sich nun die Disposition auf die Entstehung oder Verschlimmerung einer Arthrosis deformans aus? Zweifellos ist sie neben anderen Ursachen ein wichtiger Teilfaktor. Ob dies auch für die Rassendisposition gilt, ist noch nicht ausreichend untersucht worden. Interessant mag in diesem Zusammenhang sein, daß Virchow an den Überresten des Neandertalers neben anderen Krankheiten eine Arthritis deformans feststellte (13). Die Geschlechtsdisposition scheint aber bei der Arthrosis deformans eine nicht unbedeutende Rolle zu spielen. Hier aber stehen sich Meinungen

konträr gegenüber. K. Ludloff (1914) schreibt, daß die Arthritis deformans in überwiegender Zahl das männliche Geschlecht befalle (31). Im "Kurzgefaßten Lehrbuch der Orthopädischen Krankheiten" von Pitzen steht noch in der Ausgabe aus dem Jahre 1947, daß es sich meist um Männer handle, die an einer Arthrose erkranken (41). In späteren Auflagen dieses Buches ist diese Angabe nicht mehr zu finden (42). Dem gegenüber stehen die Ansichten von Borchardt (1931), der bei Frauen im Klimakterium die Mehrzahl der Kranken sieht (1o) und von Debrunner, bei dem die Frauen mit 75 % an der Gonarthrose beteiligt sind (16). Inwieweit hormonelle Dysregulationen angeschuldigt werden können, soll an anderer Stelle noch behandelt werden.

Auch der Beruf soll Vorbedingungen für eine Arthrosis deformans schaffen. Ludloff (1914) hält solche Berufsarten für anfällig, die ihre Extremitäten im Stehen und Gehen besonders gebrauchen und dabei Witterungsunbilden ausgesetzt sind. Auffallend häufig ist dabei das Kniegelenk befallen, wie er unter anderem mit einer Statistik von Fränkel beweist (31). Die Witterungseinflüsse werden dagegen bei Debrunner (1957) keineswegs als Mitursache angesehen. Es ist bei ihm vielmehr so, daß klimatische Außenfaktoren, wie Kälte, Nässe, Luftströmung oder Luftdruckschwankungen, sich nur als ein individuelles Symptom einer bereits bestehenden Gonarthrose dartun (16). Hamperl (196o) schreibt in seinem Lehrbuch der Pathologie, daß neben anderen Faktoren die unphysiologische Belastung, wie sie bei gewissen Berufen, z.B. Bäcker, Scheuerfrauen, auftreten, eine Knorpelschädigung verursachen und so zur Arthrose führen kann (26). Bei Pitzen/Lindemann (1961) liest man Ähnliches, auch hier gilt die schwere Arbeit, das zu lange Stehen, die einseitig betriebene Höchstleistung oder die forciert betrie-

bene Dauerleistung im Sport als eine Mitursache (42). Auffallend bei der Arthrosis deformans ist, daß sie meist in bestimmten Altersstufen gehäuft auftritt. Payr (1926) schrieb dazu: "Jede Lebensstufe hat ihre eigene Pathologie, wie jede Diathese." (39). Für Ludloff (1914) beginnt dieses "Leiden" meist in den mittleren Lebensjahren und tritt nur in Ausnahmefällen schon früher auf (31). Debrunner (1957) legt den Anfang einer Kniegelenkarthrose für die meisten Fälle jedenfalls in das 4o. - 6o. Lebensjahr (16). Pitzen/Lindemann bleiben mit ihren Angaben in derselben Größenordnung, wenn sie schreiben, meist handelt es sich um Gelenke von Leuten jenseits der Dreißiger. Die Mehrzahl der Kranken steht in der Mitte des 6.Lebensjahrzehnts. Einschränkend wird aber hinzugefügt, daß die häufig verbreitete Ansicht, die Arthrosis deformans sei eine Erkrankung des Alters, nur bedingt richtig ist. Mit zunehmendem Alter nimmt naturgemäß der Verschleiß zu, aber schon bei Kindern von 1o - 12 Jahren kann die Arthrose auftreten (42). Borchardt (1931) hat es so formuliert: "Die Arthritis deformans ist nicht eine Erkrankung des Alters sondern des Alterns." Er erklärt dann das Altern als eine Folge der Inanspruchnahme des Gelenkes, unter anderem auch durch den Beruf (1o). Auch in vielen Veröffentlichungen in der neueren Zeit wird das Altern des Knorpels betont, z.B. Hamperl (196o), Hackenbroch, Rütt (1957) und andere (26, 23, 44). Rütt schreibt darüber in seiner histobiologischen Arbeit, daß im bradytrophen Gewebe, wozu auch der Gelenkknorpel zählt, unter physiologischen Bedingungen bereits im 2.Dezenium degenerative Veränderungen auftreten. Er führt dies auf eine Summation der Mangelernährung (Hypoxie) infolge Massenzunahme (Zunahme der Diffusionsstrecke)

und infolge Änderung des kolloidalen Gefüges zurück. Rütt hält es daher für berechtigt, für die Entstehung dieser "altersbedingten" degenerativen Veränderungen einen hypoxidotischen Gewebeschaden anzunehmen. Da ferner die Arthrosis deformans auch dann, wenn andere ungünstige Momente wirksam sind, beim Kind und Jugendlichen fast nie auftritt, folgert Rütt, daß erst bei Bestehen der "altersbedingten" Mangelernährung und Auftreten degenerativer Veränderungen die übrigen Faktoren wirksam werden (44).

Nun zu der oft zitierten Konstitution als einer Teilursache für die Entstehung einer Gonarthrose. Der Satz Payr's, den er in einer ausführlichen Veröffentlichung über die Beziehung der Arthritis deformans und Konstitution 1926 schrieb, ist auch heute noch gültig. "Der Bestand an sicherem Wissen über die konstitutionellen Einflüsse auf die Entstehung, Ablauf und Ausgang von Gelenkerkrankungen ist zur Stunde recht bescheiden. Man befaßt sich auch zu wenig damit." (39).

Von den normalen Konstitutionstypen, wie sie vor allem von Kretschmer beschrieben wurden (26), scheint der Pykniker stark gefährdet zu sein. Borchardt (1931) und Rütt (1957) und andere heben dies immer wieder hervor (1o, 44). Debrunner (1957) fand bei der Allgemeinuntersuchung von Arthrosepatienten heraus, daß sie von untersetzter Statur, Pykniker von ordentlicher Leibesfülle, sind. Bei Frauen fiel ihm sehr oft das wenig modellierte X-Bein auf. Sehr häufig bestanden auch zirkulatorische Störungen, äußerlich erkennbar an der Varikosis der Kniegegend als Begleitsymptom (16).

Bei den pathologischen Konstitutionstypen ist es der asthenische Habitus, jener von dem Budapester Arzt Stiller beschriebene Typ (26) mit seiner Bindegewebsschwäche, dem ein gewisser Einfluß auf die

Entstehung einer Arthrose zugeschrieben wird (39, 44). Payr (1926) spricht dann allgemein von Gelenkschwächlingen. Er versteht darunter Leute mit überstreckbaren Gelenken, besonders Männer mit Cubitus valgus, solche mit schnappenden Gelenken und jugendlichem asthenischen Plattfuß. Payr, der im Trauma eine wichtige Ursache für die Arthritis deformans sieht, hält auch hier die Konstitution als einen wichtigen Teilfaktor und spricht sogar von Leuten mit einer besonderen Bereitschaft zu Traumen. Diese Menschen haben schwache Knöchel, knicken daher leichter um und leiden meist an einer habituellen Schulter- oder Kniescheibenluxation. Damit ein blutiger Gelenkerguß zur Ausbildung einer Arthrose beiträgt, setzt Payr bei dem betreffenden Individuum eine hypoplastisch-lymphatische Konstitution voraus. Hierbei ist die Resorption von Blutergüssen in den Gelenken verlangsamt, die Wiederbildung der mechanischen Funktion ist unterwertig. In manchen Fällen infolge fibroplastischer Vorgänge in Form von Schwielenbildung, Adhäsionen und Kapselverödung wird sie nie mehr vollkommen (39).

Setzt man aber statt Disposition oder Konstitution den Begriff Erbfaktor ein, so ergeben sich in der neueren Literatur doch wesentlich neuere Gesichtspunkte. So sieht Mau (1958), der sich mit den sogenannten enchondralen Dysostosen befaßt hat, in diesen Entwicklungsstörungen einen sehr wichtigen, wenn auch nicht immer exakt erfaßbaren Faktor für die Arthrosis deformans. Der Knorpel derartiger Gelenke ist von Haus aus minderwertig und solche Gelenke weisen neben sogenannten Feinzeichen oft auch erhebliche Entwicklungsstörungen auf (34). Idelberger (1958) äußert ähnliche Gedankengänge und spricht in diesem Zusammenhang von einer qualitativen Dysplasie. Sie hängt wahrscheinlich mit einer subchondralen,

möglicherweise ererbten Vaskularisierungsstörung zusammen (3o). Damit steht eine enge Beziehung zur juvenilen Osteochondrose (Osteonekrose, Osteochondronekrose). Auf solche Zusammenhänge weist auch Mohing wiederholt hin (36).

Es soll auch nicht versäumt werden, eine Erbkrankheit zu erwähnen, die in älteren Veröffentlichungen als Ursache für eine Arthrose angesehen wurde, die Hämophilie. Bei Stich/Bauer steht zwar noch, daß es sich bei dem Blutergelenk um eine Sonderform der Arthrosis deformans handelt, das die Veränderungen nach Art einer Arthrose bildet (5o). Ansonsten wird die Hämophilie meist völlig aus diesem Zusammenhang ausgeklammert (42, 22). Hackenbroch (1957) schreibt dazu, daß die Zugehörigkeit des Blutergelenkes zu den degenerativen Gelenkerkrankungen sehr umstritten ist und es nur anfangs zu Veränderungen von arthrotischem Charakter kommt (22). Man ist sich hier nur einig, daß das Kniegelenk häufigster Sitz dieses Leidens ist (22, 42, 39).

Die Wirkung der statisch-mechanischen Faktoren auf die Entstehung der Arthrosis deformans

Im wesentlichen haben sich zwei Forschungsrichtungen entwickelt. Eine Gruppe sieht in der Arthrosis deformans mehr die Allgemeinerkrankung, die andere betont die örtlichen Ursachen (57). Die letztere macht vor allem statisch-mechanische Faktoren für die Entstehung oder Verschlimmerung verantwortlich. Während bei der Erklärung als Allgemeinerkrankung doch viele Komponenten unbewiesen sind, hat man beim statisch-mechanischen Faktor den Vorzug, daß er sich eher klinisch und röntgenologisch "aufklären" läßt (44). Dies mag auch ein Grund dafür sein, daß er eine vorherrschende Rolle unter den pathogenetischen Ursachen spielte und zum Teil auch noch spielt.

Unter statisch-mechanischem Faktor versteht man in erster Linie die statische Abweichung, Genu varum und Genu valgum. Durch eine X- oder O-Deformität wird die dauernd einwirkende Druckbelastung des Gelenkknorpels unphysiologisch verteilt; beim Genu valgum wird der laterale und beim Genu varum der mediale Anteil des Kniegelenks fehlbelastet. Hierbei darf aber nicht vergessen werden, daß gleichzeitig mit der knöchernen Verformung eine verschieden starke Ausprägung einzelner Muskelgruppen entsteht (12). Ein veränderter Muskeldruck auf ein Gelenk ist aber keineswegs zu vernachlässigen, wie es nach der Meinung Hackenbroch's leider oft getan wird (23). Aber neben den angeborenen Deformitäten, die zur Entstehung oder Verschlimmerung einer Arthrose führen können, gehören noch die erworbenen, wie sie schon Payr (1926) in einer Aufstellung aufführt (39). Hier sind es vor allem die nicht achsengerecht verheilten

Frakturen, aber auch andere, durch Unfall oder Krankheit bedingte Störungen der Statik.

Schütz (1931) ist hier ähnlicher Meinung. Er schuldigt für die Entstehung oder Verschlimmerung einer Arthrose die disloziert verheilten Frakturen und schweren Muskelverletzungen an; so kann z.B. ein Schenkelhalsbruch, der mit einer Coxa vara ausheilt, dazu führen. Er hält auch eine hoch am Oberschenkel angesetzte Amputation für fähig, zwar nicht im Sinne einer Überlastung, sondern dadurch, daß eine Verschiebung der Statik die Belastung an den Gelenken der anderen Seite verändert (47). Er warnt ebenso wie Borchardt (1931) vor der oft vorgebrachten Ansicht, daß die Arthritis deformans infolge Schonung im benachbarten Gelenk entstehen könnte. Für beide Autoren gibt es in diesem Zusammenhang nur die statisch-mechanische Störung als Ursache (1o, 47).

Zollinger (1929) hält es sogar für möglich, daß eine Arthritis deformans, die zunächst monoartikulär war, auf die benachbarten Gelenke, die mit diesem zu einer statischen Einheit verbunden sind, übergreifen kann. Er meint aber, daß nur sehr selten ein Überwechseln auf die symmetrische Seite der Extremität vorkommt (57).

Nach Zollinger vermag eine Pseudarthrose eine bereits bestehende Arthritis deformans zu verschlimmern; bringt man die Pseudarthrose zur Ausheilung, so bessert sich damit auch die Arthritis deformans (57). In Veröffentlichungen in der neueren Zeit, die sich mit diesem Thema befassen, findet man ähnliche Beispiele. Stich/Bauer (1958) heben hervor, daß jede Achsenabweichung der Muskelleistung und der Funktion des Gelenkes schadet und zur Ausbildung einer Spätarthrose führt. Bei Unterschenkelschaftbrüchen soll eine Achsenabweichung von 8^{o} - $1o^{o}$ dazu ausreichen (5o). Rütt (1957) hat in

seiner Arbeit, die sich im wesentlichen mit histologischen und histochemischen Vorgängen am Gelenkknorpel befaßt, den statisch-mechanischen Faktoren eine besondere Rolle zugedacht und hat sogar eine Unterteilung dieses Faktors vorgenommen. Er gliedert ihn zunächst in extraartikuläre Einwirkung auf, unter dem er das Übergewicht, die einseitige Arbeitsbelastung, die Achsenabweichung der Gliederabschnitte in verschiedenen Ebenen und die funktionelle Insuffizienz versteht. Unter der zweiten Hauptgruppe, der intraartikulären Einwirkungen, ordnet er die Fehlstellung der Gelenkanteile, die Inkongruenz der Gelenkflächen. Rütt fordert daher auch, um eine Arthrosis deformans möglichst einzuschränken, eine frühzeitige Korrektur aller Faktoren, die die Statik verändern (44). Er stellt damit eine ähnliche Forderung auf wie 29 Jahre zuvor Payr, der sich eine Besserung, stellenweise sogar eine Ausheilung versprach, wenn das Grundleiden behoben wird (39). Rütt's Forderung bezieht sich mehr auf Prophylaxe, Payr's auf die Therapie. Das ist aber nicht der auffällige Unterschied, der sich beim Studium der älteren und neueren Literatur dartut. Es hat sich vielmehr gezeigt, daß in den meisten neueren Veröffentlichungen der statisch-mechanische Faktor nicht mehr die Betonung erfährt, wie es etwa in den Arbeiten von Pommer und anderen der Fall war (23). Vor allem war es Key (1941), der sich gegen die Überbewertung des statisch-mechanischen Faktors wehrte. Für ihn ist das Gelenk von vornherein eine Stelle verminderter Widerstandsfähigkeit, wo eine allgemeine Konstitution zutage tritt. Key versteht darunter Vitaminmangel, blande Infektionen, Stoffwechselstörungen, eventuell noch unbekannter Art, Gefäßerkrankungen, Absorptionen von Toxinen vom Intestinum oder aus Infektionsherden (23). Auch

bei einer großen Zahl der neueren Autoren findet man neben der statisch-mechanischen Fehlbelastung eine wechselnd starke Betonung anderer und von Autor zu Autor verschiedener Faktoren. Mohing vergleicht die Arthrosen nach X- und O-Deformität und stellt fest, daß X- und O-Beine keineswegs so häufig, wie es der Fehlbelastung entsprechen würde, von Arthrosis deformans befallen werden (36). In zwei ausführlichen Arbeiten von Zrubecky (1955) und Ender, Krotschek, Jahna (1957) werden vor allem neben der veränderten Statik, die durch Unfall verursacht ist, andere, ebenfalls traumabedingte, örtlich einwirkende Faktoren hervorgehoben. Zrubecky sieht als Ursache für die Entstehung einer Arthrosis deformans Verkürzung, Distraktion, Bruchhöhe, gestörte Wundheilung und Ausmaß der Weichteilverletzungen; besonders aber betont er Durchblutungsstörungen (58). In der anderen Arbeit wird festgestellt, daß bei geschlossenen Unterschenkelfrakturen nur bei einem sehr geringen Teil das Kniegelenk in der Folgezeit Sitz einer Arthrose wird, dagegen viel häufiger das Sprunggelenk. Diese Beobachtung wird in der Hauptsache auf die verschiedene Höhe der Fraktur zurückgeführt (17).

Nicht so sehr die im Gelenk oder in Gelenknähe auftretenden Veränderungen hebt Rütt (1957) weiter hervor, er geht vielmehr auf die Veränderungen ein, die den gesamten Menschen treffen können. In seiner histologischen Arbeit kommt er zu dem Schluß, daß jede Über- und Fehlbelastung des Gelenkes zu einer Arthrosis deformans führen kann. Beide können einerseits an einem bereits hypoxodisch geschädigten, degenerativ veränderten Gelenkknorpel dies erreichen, aber andererseits auch primär eine degenerative Entartung bewirken. Er betont aber zugleich ausdrücklich, daß nebenher noch eine Viel-

zahl anderer Faktoren, wie Kreislauf, innere Sekretion, biologische Gewebspotenz und Konstitution, einwirken (44). Auch Hackenbroch (1957) schreibt, daß der Faktor der mechanischen Dysfunktion nicht allein herrschend ist, sondern daß die "Gewebsqualität", lokaler Kreislauf, Trophik, regeneratorische Potenz mitbestimmend sind. Die sind wohl auch die Ursachen, wenn trotz deutlicher statischer Abweichungen das Fehlen arthrotischer Zeichen im Röntgenbild zu vermerken ist (23).

Die Bedeutung der Funktion für die Entstehung der Arthrosis deformans

Im vorangegangenen Kapitel ist die Bedeutung statisch-mechanischer Faktoren für die Entstehung einer Arthrose besprochen worden, dies ist aber nur ein, wenn auch wichtiger Teil des Problems "Funktion und Arthrose". Nebenher werden noch eine Menge Fragen zu beantworten sein. Wie wirkt sich dieser Faktor auf das Kniegelenk bei normaler Statik aber bei geschädigtem Gelenkknorpel aus und wie bei "normalem" Knorpel? Beeinflußt lange Ruhigstellung Entstehung und Verlauf der Arthrose? Beim Studium der Literatur der letzten 5o Jahre zeigt sich in neuerer Zeit die Tendenz, die Funktion nicht zu sehr hervorzuheben. Freilich muß man hierzu sagen, daß es auch in der älteren Literatur Autoren gibt, die in der funktionellen Theorie nicht die alleinige Erklärung suchten.

Durch eine Fülle Material gestützt, stellt Pommer (1912) seine funktionelle Theorie auf. Der Knorpel büßt hier auf irgendeine Weise seine Elastizität ein und vermag daher nicht mehr die mit der Gelenkfunktion verbundenen Insulte vom Knochen fernzuhalten. Pommer war es auch, der zuerst eine lokale Arthritis deformans fand und sie mit seiner Theorie erklären konnte (14). Hass (1932) schreibt darüber, daß nach den verschiedenen Theorien, die aufgestellt wurden und für die man keine einleuchtenden Beweise erbringen konnte, in der funktionellen Theorie von Pommer, Lang und Bennecke eine allseits befriedigende Lösung gefunden worden ist (28). Diese "Funktionstheorie" bildet bis heute die Grundlage für die meisten Arbeiten, die sich mit der Erklärung der Arthrose befassen. So ist es auch bei der Veröffentlichung von Burckhardt, der 1924 mit einer Reihe von Tierversuchen diese Theorie zu untermauern ver-

suchte. Als Tiere dienten ihm Mäuse, Ratten, Kaninchen und Hunde. Bei den letzten beiden Tiergruppen waren die Ergebnisse bis auf wenige nicht verwertbar geblieben. Er brachte dabei eine ätzende Flüssigkeit wie Jodtinktur oder Carbolsäure in das Gelenk ein und kam zu folgenden Ergebnissen: Ein Gelenk, das man nach einer Injektion seiner Funktion überläßt, bildet das volle Bild einer Arthritis deformans. Ganz anders sind die Bilder, wenn man nach dem Einbringen der ätzenden Flüssigkeit eine völlige Ruhigstellung des Gelenkes folgen läßt. Bei einer geringen Schädigung des Knorpels blieb dieser über die Dauer des Versuches erhalten. Burckhardt glaubt daher mit Sicherheit sagen zu können, daß die vorhandenen Knorpelveränderungen zu einer fortschreitenden Arthritis deformans geführt hätten, wenn das Gelenk seiner Funktion überlassen geblieben wäre. Er fand ferner, daß bei einer längeren Ruhigstellung vom Rande her ein Pannus in den Gelenkspalt einwächst. Ist der Knorpel geschädigt gewesen, so schiebt sich der Pannus schneller vorwärts. Nur stellenweise konnte aber ein Hineinwachsen in den Gelenkknorpel festgestellt werden (14).

Aber hier wird wieder einmal das Problem offenbar, inwieweit das Tierexperiment ohne weiteres auf den Menschen zu übertragen ist, und ob diese Methode auch nur ungefähr den natürlichen Gegebenheiten entspricht. Aus diesen Untersuchungen kann man aber trotzdem folgern, daß die Funktion des Gelenkes bei der Entstehung einer Arthrose eine sehr große Rolle spielt, wenn auch nicht die alleinige. Überhaupt wird in vielen Arbeiten der älteren und neueren Literatur keine oder nur eine unbefriedigende Erklärung über die Art und Weise der "Schädigung" des Gelenkknorpels gegeben.

Ihre klinische Bestätigung findet diese funktionelle Theorie nach Hass (1932) vor allem darin, daß besonders die Gelenke von der Arthritis deformans befallen werden, die statisch und funktionell stark beansprucht werden, wie das Hüft-, Knie-, Sprung- und das Ileosacralgelenk (28). Er meint aber gleichzeitig, daß eine Disposition hierfür mitwirken müsse. Hackenbroch (1957) findet eine klinische Bestätigung darin, daß in paralytischen Gelenken arthrotische Veränderungen fehlen (23). Hierher gehört auch die Feststellung Böhler's (1963), der bei 32 Kniegelenkverrenkungen dann weniger Arthrosen fand, wenn das Gelenk länger als 16 Wochen ruhiggestellt war (9).
Aber ab und zu wird auch die Frage gestellt, ob Ruhigstellung für die Entwicklung einer Arthrose nicht förderlich sein könnte. Hierbei ist das wegen eines Ergusses ruhiggestellte Gelenk zu erwähnen. Dazu meint Häbler (1928), daß die Hauptursache für eine später eintretende Arthritis deformans nicht in einer Ruhigstellung zu suchen ist, sondern vielmehr in der Säurewirkung des Ergusses (24). Eine ähnliche Meinung vertreten auch Bartels und Bernau in einer Arbeit aus dem Jahre 1938 (3). Bei einer Ruhigstellung des Knies, auch wenn dort keine Veränderung ist, bildet sich nach Burckhardt ein Pannus (14). Wenn dann das Gelenk wieder seiner normalen Funktion überlassen wird, ergeben sich bei einer langsamen und genau so bei einer raschen Remobilisierung meistens Knorpelverletzungen, die in der Folgezeit zusammen mit der Funktion zu einer Arthrose führen können. Ob nun durch eine Sudeck'sche Dystrophie eine Arthrosis deformans entstehen kann, das ist, wie Blauth (1961) meint, nicht einwandfrei bewiesen, da es noch zu wenig erforscht ist (5), Hackenbroch dagegen hält es für sicher (22). In allen Beispielen tritt immer wieder her-

vor, daß die Veränderung des Knorpels eine Voraussetzung ist, damit sich durch die Bewegung im Laufe der Zeit eine Arthrosis deformans entwickelt. Über histobiologische Vorgänge, die sich im einzelnen im Knorpel abspielen, ist aber nur sehr wenig bekannt.

Wie stellt man sich mit dieser funktionellen Theorie die Entstehung und den Verlauf der Arthrose vor? Hackenbroch hat dies (1957) etwa so dargestellt: Der normale Gelenkknorpel hat sich der dauernd einwirkenden Druckbelastung angepaßt, nicht aber der minderwertige. An diesen prädisponierten Stellen kommt es zu einer Sensibilisierung, damit zu einer Durchblutungsveränderung im Sinne der Hypoxämie und zur trophischen Beeinflussung. Gleichzeitig mit den Kontaktflächen der Gelenkkörper verändert sich die Gelenkkapsel. Die Reizbeantwortung besteht in Ergüssen, Kontraktionen, Knorpelveränderungen und Osteoporosen, es bildet sich der eigentlich degenerative Prozeß aus. Durch allgemeinen Knorpelverschleiß verengt sich der im Röntgenbild sichtbare Gelenkspalt, es bilden sich Randzacken durch undeterminiertes Hineinwachsen von Gefäßen in den degenerierten Gelenkknorpel im Bereich der unbelasteten Zonen. Auch die Kapsel verdickt sich und wird unelastisch, damit wird der Gelenkraum nur noch mehr eingeengt und erhöht den Druck auf die Gelenkflächen. Die Schrumpfung von Gelenkkapsel und auch Muskulatur führt zur Einschränkung der Beweglichkeit, dazu addiert sich noch die durch Schmerz verursachte Bewegungsherabminderung (22).

Es ist nun eigentlich sehr merkwürdig, daß zwar immer festgestellt wird, daß ein Zuviel an Funktion die Arthrose fördere, sehr wenig wurde aber die Tatsache beachtet, daß auch das Gegenteil, die Immobilisierung, dem Gelenk abträglich ist. Über die Frage der zu

langen Ruhigstellung gibt es eine Reihe neuerer Arbeiten. So schreibt Seyfarth (1956), daß die Bewegung einen regeren Stoffwechsel, verbesserte Durchblutung, gute Durchmischung der Gelenkflüssigkeit und schnelleren Transport der hochmolekularen Stoffe bedeutet. Mit dieser Tatsache ist für ihn damit bewiesen, wie wichtig die Funktion des Gelenkes für dessen weiteren Bestand ist. Mit Ausschaltung der Funktion setzen also trophische Störungen ein (Reyher, Paschen u.a.), welche sich aber wegen des trägen Stoffwechsels erst nach längerer Zeit im Gelenkknorpel auswirken (48). Auch bei Mohing und Chapchal (196o) ist die Folge einer zu langen Ruhigstellung eines gesunden Gelenkes oft genug katastrophal (15, 36). Ist bei Kindern die Funktion wichtig für die Entwicklung der Gelenke und auch ganz allgemein für den Knochenwuchs (Chapchal), so steht beim Erwachsenen die Erhaltung des Knorpels und dessen gestörte Trophik im Vordergrund (15, 36).

In neuerer Sicht kann man über den Stand der Ansichten über die Bedeutung der Funktion für die Entstehung der Arthrosis deformans zusammenfassend sagen: Nicht nur das Zuviel sondern auch das Zuwenig an Funktion ist dem Gelenke abträglich; auch eine zu lange Immobilisierung kann somit zur Entstehung einer Arthrosis deformans führen.

Die Entstehung und Verschlimmerung der Arthrosis deformans des Kniegelenks durch Traumen

Die Frage, inwieweit vermag ein Trauma eine Arthrosis deformans entstehen zu lassen oder eine bereits bestehende zu verschlimmern, hat neben dem rein wissenschaftlichen Interesse noch eine versicherungsrechtliche und damit volkswirtschaftliche Bedeutung. Daher ist auch die Literatur zu diesem Thema sehr umfangreich. Die Wichtigkeit der gestellten Frage mag schon daraus ersichtlich sein, daß in einer Statistik von Gögler aus dem Jahre 1960 allein die Verletzungen am Knie, dem häufigsten Sitz der Arthrose, bei unfallbeteiligten Pkw-Insassen mit 28 % angegeben wird (19).
Die Schwierigkeit, die Arthrose als Folge eines Traumas zu erklären, liegt darin, daß gleichzeitig eine große Anzahl anderer Faktoren, wie Konstitution, Alter, hormonelle Dysregulationen u.a. einwirken. Somit stellt sich dem als Gutachter tätigen Arzt oft ein großes Problem (57, 23, 39). Damit werden auch die manchmal differierenden Angaben der einzelnen Autoren verständlich, je nachdem sie den einen oder anderen Faktor stärker betonen. Diese Widersprüche finden sich in den älteren Veröffentlichungen genau so wie in den neueren.
Auch das in der medizinischen Forschung übliche Tierexperiment kann hier nur mit Einschränkung auf den Menschen übertragen werden, der ja eine aufrechte Haltung und damit einen anderen Gang aufweist. Müller, Pfab, Bergmann, Wollenberg und andere haben an den von ihnen untersuchten Tieren folgendes festgestellt: Der normale Gelenkknorpel in seiner vollen Vitalität ist gegenüber Druckeinwirkungen widerstandsfähiger als man glaubt, aber einer unphysiologischen Beanspruchung ist er auf die Dauer nicht gewachsen. Der

flächenhaft einwirkende Druck vermag viel weniger Veränderungen hervorzurufen als der an umschriebener Stelle einwirkende. Geeignete Traumen bringen schon relativ früh eine histologisch und röntgenologisch nachweisbare Arthrosis deformans zustande, z.B. nach Meniskusextirpationen (Pfab) schon nach 6 Monaten. Aber bei weitem nicht alle Knorpelveränderungen brauchen zwangsläufig zum vollen klinischen und röntgenologischen Bild einer Arthrose führen (57).

Zahlenmäßig scheint die reine posttraumatische Arthrosis deformans sehr gering zu sein, wenn man bei Zollinger die Statistik der SUVA liest. In den Jahren 1918 - 1927 wurden dort im ganzen 124 366 Unfälle gemeldet, darunter waren aber nur 18 Fälle von Arthritis deformans die allein durch ein Trauma entstanden. Davon war 1o mal das Kniegelenk betroffen und zwar 7 mal Meniskusverletzungen, 2 mal nach einer Fraktur der Patella und 1 mal nach einer Kniegelenkdistorsion mit Bildung einer Gelenkmaus. Andere Autoren (Ewald, Graesner, Jacobson, Linninger) hingegen fanden bei 2o % von Arthrose-Patienten eine traumatische Ursache und Leser erklärt, daß die Ursache einer Arthritis deformans bei jungen Patienten fast "ausnahmslos" ein schweres Trauma ist (57).

Besonders schwierig ist vor allem die Beurteilung, ob Kontusion, Distorsion und Luxation ohne Knorpelläsion eine Arthrosis deformans verursachen können. Hier gehen auch die Meinungen in der Literatur auseinander. Zollinger und in der neueren Zeit auch Bosworth lehnen dies ab (57, 11). In dieses Kapitel gehört auch die Frage, ob ein sanguinolenter Erguß eine Arthrose erzeugen kann. Payr, Seelinger, Bauer bejahen dies (39, 57, 5o), andere halten es nur für wahrscheinlich. Payr schreibt in seiner Ver-

öffentlichung 1926, daß die Resorption von Blutergüssen innerhalb der Gelenkhöhlen bei einer hypoplastischen-lymphatischen Konstitution verlangsamt ist. Die Wiederbildung der mechanischen Funktion ist unterwertig und in manchen Fällen infolge Schwielenbildung, Adhäsionen und Kapselverödung wird sie nicht mehr vollkommen. In solchen Gelenken kommt es viel eher zu einer Arthritis deformans (39). Dem Lehrbuch der Chirurgie von Stich/Bauer kann man entnehmen, daß infolge der Blutung der gesamte Kapselraum überdehnt wird. Dadurch kommt es zu einer Erschlaffung der Bänder und führt durch den Überdruck im Gelenkinnern zu einer Knorpelschädigung und damit zu einer Spätarthrose (5o).
Weit eindeutiger sind die Meinungen über die auslösende Ursache der intraartikulären Frakturen, der Tibiakopffraktur, für die Arthrosis deformans. Experimentelle Untersuchungen haben gezeigt, daß eine Knorpelläsion eine Grundbedingung für die Entstehung einer Arthrose ist (57). Eine Untersuchung bei Tibiakopffrakturen von Becker (1934) hatte folgendes Ergebnis: 65 % zeigten eine leichte Gonarthrose, die aber meist subjektiv symptomlos verlaufen war, 15 % zeigten eine stärkere und nur 2 % eine starke (4). Endert (1957), der im Durchschnitt nach 8 Jahren 122 Tibiakopffrakturen nachuntersuchte, hat folgendes gefunden: Nur 28,7 % hatten überhaupt eine Arthrosis deformans und davon 8o % eine leichte, 14,3 % eine mittelschwere und 5,7 % eine schwere (17). Böhler schreibt zu diesem Kapitel, daß die Arthrose um so eher verhindert wird, je genauer die Einrenkung dem anatomischen Zustand entspreche (8). Inwieweit die oft Monate dauernde Ruhigstellung oder das Auftreten eines Sudeck-Syndroms Einfluß auf die Ausprägung haben, wird in neuester Zeit diskutiert, ist aber noch nicht geklärt (5). Aber nach Seyfarth und anderen scheint

es sicher zu sein, daß es durch zu lange Ruhigstellung, wie sie durch die Frakturenbehandlung mit Gipsverbänden durchgeführt wird, zu einer Störung der Trophik des Gelenkknorpels kommt und so eine Arthrose entstehen kann (48). In Anbetracht dieser Folgen weist Chapchal auf die Möglichkeiten hin, die durch eine operative Frakturenbehandlung gegeben sind, z.B. durch die Metallosteosynthese (15).

Daß eine Meniskusverletzung eine Gonarthrose verursacht, wird von Zollinger befürwortet. Er schreibt ferner, daß nach der Extirpation der Reizzustand schwindet und damit die Arthrose gebessert wird, wenn sie nicht sogar ganz verschwindet. Nur in seltenen Fällen wurde von Baumann nach der Operation einer frischen Meniskusläsion dieses Krankheitsbild beobachtet (57). Auch in neueren Veröffentlichungen, z.B. bei Andreesen (1958), findet man eine Bejahung dieser Aussage (1); während Salem dem keine Bedeutung beimißt (36). Wenn nicht aus jeder Tibiakopffraktur und Meniskusläsion eine Arthrosis deformans entsteht, so mag es einmal an der verschiedenen Konstitution oder Disposition liegen, wie es unter anderem Andreesen annimmt (1); oder zum anderen daran liegen, daß in diesem Falle keine wichtigen Gefäße verletzt wurden, wie es Wollenberg und Zrubecky erklären (57, 58).

Eines der wichtigen Kriterien für die Beziehung der Arthrosis deformans und Trauma ist der zeitliche Zusammenhang. Wenngleich eine genaue Zeitangabe unmöglich ist, so haben sich doch im Laufe der Zeit einige verbindliche Anhaltspunkte ergeben. Sury hat beobachtet, daß 5o % der Arthrosen bereits in den ersten 4 Monaten auftreten, der Rest entsteht in einem Zeitraum bis zu 12 Monaten. Bei Gläßner findet man die Angabe 8 - 1o Monate (57). Mayr fand, allerdings am Talo-navicular Gelenk, bereits nach 3 Monaten die

ersten Zeichen einer Arthrosis deformans und bezeichnet dies als eine auffallend schnelle Entwicklung (35). Tritt erst nach Jahren eine Arthrose auf, so muß man besonders skeptisch sein. Es gilt hier wie bei allen, daß erst dann eine Unfallfolge anerkannt werden kann, wenn das Trauma erwiesen und geeignet ist, die Erkrankung auf ein Gelenk beschränkt bleibt und andere Schädigungen mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit auszuschließen sind (47, 57, 1o, 6).

Für die Verschlimmerung einer bereits bestehenden Arthrosis deformans durch ein Trauma gilt im großen und ganzen ähnliches wie beim Vorangegangenen. Bei vorhandenen degenerativen Gelenkerkrankungen trifft das Trauma ein vorgeschädigtes Gelenk und da ein solches nun eher und stärker reagiert (Preiser, Axhausen), kommt es durch einen Unfall mit großer Sicherheit zu einer Verschlimmerung der Arthrose (Sonntag, Melchior, Engelhardt) (57). Weniger Sicherheit besteht nun bei den einzelnen Autoren über ihre Dauer. König hält nur eine vorübergehende Verschlimmerung für möglich, bei Oetiker und Fuchs heißt es, daß sie nur teilweise für immer eintritt, und Axhausen verlangt eine Verletzung, damit sie sich auf die Dauer bemerkbar macht (47, 2, 57). Es ist daher eine Unterscheidung in eine vorübergehende und in eine dauernde Verschlimmerung, wie sie Schütz beschreibt, zu Recht angebracht. Die vorübergehende Verschlimmerung umfaßt dabei die Mehrzahl der Fälle und entspricht dem Reaktionsstadium. Die Diagnose beruht auf Frühbefunden. Die echte, dauernde Verschlimmerung tritt nur in geringer Zahl auf und wird durch ein schweres Gelenktrauma hervorgerufen. Die Diagnose fußt dabei auf Spätbefunden (47).

Die Bedeutung der Entzündung für die Arthrosis deformans

Wenn auch die Diagnose Arthrosis deformans, mit Ausnahme weniger Grenzfälle, durch klinische und röntgenologische Untersuchungen relativ klar zu stellen ist, so scheint doch eine eindeutige Abgrenzung bei diesem Krankheitsbild schwer zu sein. Fast jeder Autor gibt eine andere Auslegung. So ist es nur verständlich, wenn die Arthrosis deformans zu einem Sammelbegriff wird, unter dem sich soviel unterbringen läßt wie sonst unter keinem anderen (32).

Wohl eine der ältesten Definitionen sieht in dieser Krankheit einen entzündlichen Prozeß, was sich in dem Namen "Arthritis deformans" ausdrückt. Als man in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts zum ersten Mal dieses "Leiden" beachtete, beschrieb man es als eine chronisch rheumatische Affektion (14). Polyarthritis und Arthritis deformans wurden ganz als Einheit aufgefaßt (55). Bei Volkmann beginnt die Arthritis deformans zunächst an der Synovialis als chronische Entzündung und greift dann erst allmählich auf den Knorpel über (14). Nach und nach erhoben sich gegen diese Ansicht Zweifel. Schon Virchow hielt eine entzündliche Genese für unwahrscheinlich (57). Aber auch Kowarschik machte darauf aufmerksam, daß Unterschiede bestehen zwischen einer Polyarthritis und einer Arthritis deformans (55). Es war dann vor allem Müller (1913), der in der Arthritis deformans eine degenerative Krankheit sah (23). Damit änderte sich auch der Name, die Endsilbe "-itis", die ja eine Entzündung bezeichnete, verschwand, der Name Arthrosis deformans wurde geprägt (22). Diese Ablösung ging aber keineswegs so plötzlich vor sich, obwohl die funktionell-mechanische Theorie von Pommer und anderen immer mehr an Bedeutung gewann. Winterstein (1930) ver-

gleicht Arthritis deformans und Tendovaginitis stenosans und kommt zu dem Schluß, daß eine gewisse Ähnlichkeit zwischen beiden "Leiden" besteht und daß bei beiden wahrscheinlich der Rheumatismus eine Rolle spielt. Er geht aber darauf nicht genauer ein (56). Marcus wiederum glaubt, daß entzündliche Schübe auftreten, wenn sich bei einem leichten Trauma eine Arthrose entwickelt (47). Auch Hass (1932) versteht unter Arthritis deformans im allgemeinen eine chronisch produktive Entzündung, besonders des Gelenkknorpels (28).

Aber in der Folgezeit überwiegt nun die Ansicht, bei der Arthrose handelt es sich nicht um eine Entzündung, höchstens um einen Folgezustand (57). Bei den verschiedenen Autoren wird dies immer wieder hervorgehoben. Schon Nasse hatte 1910 geschrieben, daß die Arthritis deformans oft genug die Folge einer chronisch rheumatischen Entzündung ist (37). Axhausen (1932) hält eine postinfektiöse Arthritis deformans durchaus für möglich (2) und Haglund ist zu entnehmen, daß viele entzündliche Erkrankungen des Gelenkes in dieses "Leiden" übergehen können (25). Borchardt (1931) läßt zwar offen, ob die Arthritis deformans wirklich eine Entzündung sei, als sicher bezeichnet er aber die Tatsache, daß einem Infekt im Gelenk mit seinen Knorpelschäden diese Krankheit folgt (10). Im Lehrbuch der Chirurgie von Stich/Bauer (1958) wird, wie es im größten Teil der Literatur der letzten Jahrzehnte geschieht, die Arthrose als eine degenerative Erkrankung angesehen. Es wird aber auch darauf hingewiesen, daß schwere Schädigungen des Gelenkes, z.B. durch Gelenkinfekt, dazu führen (50). In dem im Jahre 1936 erschienen Lehrbuch der Orthopädie von Pitzen wird ebenso darauf hingewiesen, daß der Gelenkinfekt mit seiner Knorpelschädigung in eine Arthrose übergeht (40). Ähnliches steht

auch in einer neuen Ausgabe dieses Buches 1961, diesmal von Pitzen und Lindemann. Der Gelenkinfekt wird als eine der Ursachen angesehen, wenngleich die Arthrosis deformans unter dem Kapitel "Chronische Erkrankungen der Knochen und Gelenke ohne entzündliche Ursache" aufgeführt wird (42). Dies darf wohl so verstanden werden, daß man einerseits die postinfektiöse Arthrose für möglich hält, andererseits aber das "Leiden" nicht als eine Entzündung ansieht.

Verschiedentlich wurde natürlich auch auf den Unterschied der degenerativen und der entzündlichen Gelenkprozesse aufmerksam gemacht. Guleke (1921) betont vor allem die gegensätzlichen Angriffsorte. Die Arthritis deformans weist ihre Veränderungen an den Kanten und Flächen der im Gelenk zusammenstoßenden Knochen auf, besonders an der Knorpel- und Knochengrenze. Beim chronischen Gelenkrheumatismus betrifft nach Guleke die Veränderung in erster Linie die Kapsel und Synovialmembran (21). Wellisch (1938) sah in der verschiedenen Konstitution der Kranken beider "Leiden" den Hauptpunkt der Gegensätze (55). Zollinger (1929) schreibt dazu, daß es sich nicht um eine Entzündung handeln könne, da die BKS nicht erhöht ist und nach Schilling auch keine Linksverschiebung des Blutbildes festzustellen ist (57). In neuerer Zeit (1959) wird von Blumencron eine andere Auffassung vertreten, denn er fand bei der Arthrose sehr oft beträchtlich erhöhte Blutsenkungswerte (7).

Hatte sich auch die Ansicht bei einem Großteil der Autoren durchgesetzt, daß es sich bei der Arthrose um eine chronisch verlaufende, nicht infektiös-entzündliche Gelenkerkrankung handelt (33), so blieb doch sehr lange der Name "Arthritis deformans". Wellisch (1938) war es, der sogar beide Namen für richtig hielt. Er be-

gründet dies folgendermaßen: Die Arthrosis deformans bezeichnet einen degenerativen Prozeß durch mechanisch zu starke Inanspruchnahme. Deswegen sprachen auch Müller, Aßmann, Strauß von einer Arthrosis deformans anstatt von Arthritis deformans. Es kommt aber nicht selten sekundär infolge von Gelenkmausbildung zu Entzündungserscheinungen wie zu leichten Ergüssen im Gelenk; deshalb verdient der Name Arthritis deformans noch eine gewisse Berechtigung (55).

Neben der wohl häufigsten Ansicht, heute wie früher, daß ein Gelenkinfekt mit seiner Knorpelschädigung zu einer Ursache für eine Arthrose werden kann, wird auch die gelenkferne Infektion als Ursache angeschuldigt. Goadby fand bei vielen Patienten mit Arthritis deformans Kiefererkrankungen, insbesondere Alveolarpyorrhoe (57, 31). Goadby hat sogar einen Streptobazillus gezüchtet, hat mit diesem am Patienten erst eine Arthritis deformans erzeugt und dann wieder mit Vakzinen behandelt und geheilt (31). Payr berichtet, daß, wenn möglich, durch Beseitigung des Infektionsherdes (Tonsillen, Zähne, Ohren, Prostata, Harnwege, Darmkanal, Genitale) bestimmte Fälle von Arthritis deformans beeinflußt werden können (32). Auch Groh fand bei einem Teil der Arthrosepatienten Heilerfolge durch Herdsanierung (2o).

Eine Beendigung der Auseinandersetzung, ob die Arthrosis deformans nun eine rein degenerative Erkrankung ist oder ob sich auch entzündliche Vorgänge abspielen, trat zu keiner Zeit ein. In der neueren Literatur ist unter anderen Hackenbroch (1957), der die von Müller (1913) eingeführte und von den meisten Klinikern akzeptierte Trennung zwischen Entzündung und Degeneration nicht als eindeutig ansieht. Auch histologische Untersuchungen können für ihn keine restlose Klärung bringen. Wichtig wäre es für Hacken-

broch vor allem, daß sich Kliniker und Pathologen über den Begriff "Entzündung" einigen müßten. Zur Zeit Müller's nämlich verstand man darunter mehr oder weniger nur die bakterielle Affektion. Aber auch andere Faktoren können sie auslösen, wie mechanische, chemische, thermische Irretationen, Stoffwechselanomalien und allergische Reaktionsweisen. Dies aber wurde und wird allzuoft vergessen (23). Auch Blumencron (1960) ist dagegen, daß man eine starre Grenze zwischen Arthrose und Arthritis zeichnet (7).

Im Vorangegangenen war, wenn das Wort Entzündung fiel, die unspezifische gemeint. Es ist aber durchaus möglich, daß auch bei einer Gelenktuberkulose eine posttuberkulöse Arthrose auftritt. Eine Arbeit von Wagner (1965) zeigt bei konservativ und bei funktionell-antibiotisch behandelten Patienten eine posttuberkulöse Arthrose (53). Glogowski (1960) schreibt, daß diese Ursache sich erst aus der Möglichkeit ergeben habe, die Gelenktuberkulose besser als früher zu behandeln. Ohne Behandlung nämlich ergab sich nur eine fortschreitende Zerstörung des Gelenks, die bis zur Arthritis casosa führte. Nach einer 10-jährigen tuberkulostatischen Behandlung hat sich gezeigt, daß das Gelenk jetzt zwar von diesem Ablauf einer Gelenktuberkulose verschont bleibt, aber, mit nur sehr wenigen Ausnahmen, in einer Arthrosis deformans endet (18).

Hormonelle Störungen als Faktor für die Entstehung einer Arthrosis deformans

Bei einem Überblick über die große Anzahl der Veröffentlichungen über die pathogenetischen Faktoren der Arthrose überwiegen bei weitem Funktion, statisch-mechanische Faktoren, Unfall und Entzündungen. Endokrine Störungen werden dagegen in diesem Zusammenhang nur kurz erwähnt; oft nur, um ähnlich wie bei Konstitution oder Disposition die Fälle zu erklären, die anders als nach der vorher aufgestellten Regel reagieren. Auch ist bei dem noch ungenauen Wissen über die Wirkung der Hormone auf Gelenke ein breites Feld für Vermutungen geöffnet. Die sogenannten endokrinen Gelenkerkrankungen werden daher mit einem gewissen Recht sowohl von Payr (1926) als auch von Haslhofer und Lang (1955) als schwierigstes und dunkelstes Kapitel bezeichnet (39, 27).

Verschiedene endokrine Drüsen werden für die Entstehung einer Arthrose verantwortlich gemacht. So hat Beck im Lenagebiet in Sibirien "endemisches" Auftreten von Arthritis deformans beobachtet, diese Erscheinung wurde dann von Schwarzmann als Folge einer Störung der Schilddrüse gedeutet (57). Schön und Tischendorf (1954) schließen aus den gemeinsamen Vorkommen von Arthritis deformans und Akromegalie, wie sie von Bennet, Silberberg, Huecke, Erdmann und anderen gesehen wurden, auf eine Wirkung der Hormone des Hypophysenvorderlappens auf den Gelenkknorpel (46). Sehr nahe liegt hier die These Silberberg's, daß auch die Wachstumshormone das Entstehen einer Arthrose fördern; er kam durch Tierexperimente zu dieser Annahme (49). Aber auch die Substitution eines Hormones soll die Arthrosis deformans hervorrufen. Schaal hat 1951 zwei Fälle dieser Gelenkerkrankung beschrieben, die nach einer Behandlung eines Morbus

Addison mit Desoxycorticosteron aufgetreten waren (45).
Bei der Diskussion hormoneller Faktoren für die Entstehung degenerativer Gelenkerkrankungen denkt man in erster Linie an die Wirkung der Sexualhormone. In Veröffentlichungen wurde immer wieder darauf hingewiesen, daß Frauen häufiger an der Arthrose beteiligt sind als Männer. Charcot, Debrunner und andere (27, 16) bestätigen dies in ihren Arbeiten. Debrunner (1957) schreibt, daß die Frauen 75 % aller Gonarthrosepatienten darstellen; er erklärt aber nicht wie er zu diesem Wert kommt (16).
Die Schwangerschaft weist nach Naujocks (1955) kaum eine Beziehung zur Arthritis deformans auf. Ein Fall wird allerdings von de Sa beschrieben. Während mehrerer Schwangerschaften wurden zunehmende Gelenkschwellungen und Kontrakturen beobachtet, die sogar zu einer Amputation führten (38). Frauen im Klimakterium, in der Menopause, scheinen besonders anfällig für Gelenkbeschwerden zu sein.

Diese Art der Arthrose wird im allgemeinen als Arthropathia ovaripriva bezeichnet. Dieser Name wurde von Menge und auch von Novak geprägt und zwar für Gelenkerkrankungen, die bei Frauen einsetzen, nachdem sie durch Bestrahlungen amenorrhoisch gemacht wurden (39, 54, 51). Dazu meinte Payr (1926), daß wohl Röntgenschädigungen anders wirken müssen, denn bei operativer Sterilisierung schienen diese Veränderungen zu fehlen (39). In England wurden die klimakterischen Arthropathien von Thomson und Gordon beschrieben. Sie fanden diese Krankheit bei Frauen, die operativ kastriert wurden oder sonst wie ein plötzliches Ende der Ovarialfunktion durchmachten (54). Sylla (1938) bestätigt das Auftreten von Arthropathia ovaripriva nach Ausschalten des Ovars, sei es nun operativ oder durch Röntgenkastration. Er fand auch, daß das Kniegelenk häufigster Sitz dieses Leidens ist (52).

Keineswegs wird aber der Ausfall des Ovars als einziger Grund für dieses Gelenkleiden angesehen. Payr (1926) weist darauf hin, daß nur ein kleiner Teil der Frauen mit natürlichem oder therapeutischem Ausfall des Ovars Gelenkstörungen bekommt. Er führt dies auf die Mitwirkung anderer übergeordneter Verhältnisse zurück. Vor allem dürfen aber auch Gewichtszunahme und statische Schäden nie außer acht gelassen werden (39). Bei Stracker (193o) tritt gleichzeitig eine Störung im Gleichgewicht der anderen Hormone auf. Er fand auch bei der Arthrosis deformans mit Hilfe der Abderhald'schen Reaktion einen vermehrten Abbau der Drüsen in folgender Reihenfolge: Corpus luteum, Epiphyse, Parathyroidea, Thymus, Ovar (51). Der Wert der Abderhald'schen Reaktion zu Diagnosenzwecken ist aber zweifelhaft, weil der Effekt meist innerhalb der Bestimmungsfehlergrenze liegt (43). Aßmann's Untersuchungen ergaben neben dem Einfluß des Ovars einen der Hypophyse (51). Auch Hemberton weist auf die erhöhte Hypophysentätigkeit hin, die durch den Ausfall der Sexualhormone bedingt ist (46). Umber bringt in dieses Kapitel auch die Erbkonstitution herein (51). Lang meint nun, daß nur eine indirekte Wirkung auf das Gelenk bestehe. Die klimakterischen Arthropathien beruhen nach Lang nicht selten auf der durch das Klimakterium bedingten Gewichtszunahme. Martius erklärt die Häufung der degenerativen Gelenkerkrankungen bei Frauen im Klimakterium mit dem zeitlichen Zusammenfall der natürlichen Abnützung des Gewebes und der veränderten Statik im Klimax. Martius sieht im Versagen der Hormontherapie einen Beweis für seine Annahmen (27).

Zu dem Thema Arthrosis deformans und hormonelle Einflüsse kann man zusammenfassend sagen, daß unser Wissen darüber noch auf einem

recht schwachen Fundament steht (39). Haslhofer und Lang (1955) schreiben dazu, es ist keineswegs geklärt, ob der immer wieder angenommene Zusammenhang überhaupt besteht und für die Entstehung einer Arthrose verantwortlich ist. Es ist einfach noch zu wenig über den Einfluß der Keimdrüsen und der anderen endokrinen Drüsen auf den Knorpelstoffwechsel bekannt (27). Darum gilt auch jetzt noch die Feststellung von Hepp und Matthiash (1957); auf Grund der bisherigen Untersuchungen kann man weder einen Zusammenhang zwischen Östrogenausfall und Arthrose beweisen, noch ihn ablehnen (29).

Zusammenfassung

In dieser Arbeit wurde der Versuch unternommen, das Problem der Arthrosis deformans, speziell der Kniearthrose, im Laufe der letzten 4o-5o Jahre an Hand der Literatur darzustellen. Die verschiedenen Theorien für die Pathogenese einer Gonarthrose, wie Konstitution und Disposition, statisch-mechanische Faktoren, Gelenkfunktion, Unfall, Entzündung und hormonelle Störungen, werden hierbei in den einzelnen Zeitabschnitten betrachtet. Auffallend ist die Tendenz, in neuerer Zeit mehr das Zusammenwirken mehrerer Ursachen für die Entstehung einer Arthrosis deformans zu sehen als einen Faktor übermäßig zu betonen. Der für die Entwicklung dieser Krankheit überwiegend angeschuldigte Faktor, die mechanisch-statische Veränderung, hat in neuerer Zeit an Bedeutung verloren, denn es kommen vor allem funktionelle und physiologische Gesichtspunkte hinzu. Die Arthrosis deformans ist zwar heute wie früher das bedeutendste Problem der Orthopädie, aber ihre Erforschung ist keineswegs mehr ein rein orthopädisches Problem, sondern genau so etwa ein biochemisches. Eine engere Zusammenarbeit aller Fachrichtungen könnte die vielen noch unvollständig geklärten Probleme der Pathogenese und insbesondere der Ätiologie der Arthrosis deformans schneller klären helfen.

LITERATURVERZEICHNIS

1) Andreesen R.: Praktische Erfahrungen bei der Begutachtung von Meniskusschäden.
Hefte Unfallheilkunde 52, 214, 1956

2) Axhausen G.: Die Arthritis deformans; ihre Abarten und Behandlung.
Arch.f.klin.Chir. Berlin 573-6o3, 1923

3) Bartels C., Bernau U.: Über das Spätschicksal der nicht artgebundenen, länger anhaltenden Kniegelenkergüsse.
Zbl.Chir. 778, 1938

4) Becker F.: Tibiakopffrakturen.
Dt.Ztschr.f.Chir. 243:189-2o8, 1934

5) Blauth W.: Die Sudeck'sche Dystrophie des Kniegelenkes.
Arch.Orthop.Unfallchir. 53:231, 1961

6) Blencke A.: Die Arthritis deformans in ihrer Beziehung zum Unfall.
Arch.Orthop.Chir. 29:26-66, 193o

7) Blumencron W.: Statistischer Beitrag zum Arthrose-Arthritis-Problem.
Zeitschrift für Rheumaforschung Bd.19 Heft 3/4, April 196o

8) Böhler L.: Unterschenkelschaftbrüche.
Langenbeck's Arch.klin.Chir. 226:192, 1953

9) Böhler L.: Die Technik der Knochenbruchbehandlung.
12/13. Aufl., W.Maudrich, Wien, 1963

1o) Borchard A.: Arthritis deformans und Unfall.
Monatsschr.f.Unfallhk. 38:193-2oo, 1931

11) Bosworth D.M.: An accetable Therm (Editorial)
J.Bone surgery 41 Vol.A. 1959

12) Bragard K.: Das Genu valgum I. Teil.
Beilageheft d.Ztschr.f.Orthop. 57.Bd., 1932

13) Buess H., Koebling H.M.: Kurze Geschichte der ankylosierenden Spondylitis und Spondylose.
Documenta Geigy - Acta rheumatologica, Basel 1964

14) Burckhardt H.: Experimentelle Untersuchungen über die Beziehung der Gelenkfunktion zur Arthritis deformans.
Arch.f.klin.Chir. 7o6-763, 1924

15) Chapchal G.: Zur Kenntnis der Folgezustände nach Gliedmaßenruhigstellung.
Öffentliche Antrittsvorlesung an der Universität des Saarlandes, Homburg/Saar am 23.5.196o

16) Debrunner H.: Handbuch der Orthopädie.
Band VI/1, Georg Thieme Stuttgart, 1957

17) Endert, Jahna, Krotscheck: Bericht über die bei 3 3o8 Unterschenkelfrakturen in den Jahren 1926-195o im Wiener Unfallkrankenhaus erzielten Behandlungsergebnissen unter Benutzung des Hollerithverfahrens.
M.Unfallheilk. 54 Springer Berlin-Heidelberg, 1957

18) Glogowski G.: Posttuberkulöse Arthrose.
Zt.f.Orthop. 92, 67, 196o

19) Gögler E.: Unfallopfer im Straßenverkehr.
Documenta Geigy - Series chirurgica Basel 196o

2o) Groh H.: Behandlungsergebnisse bei 1 ooo Kniearthrosen.
Ztschr.f.Orthop. 9o, 324-332, 1958

21) Guleke N.: Objektives und Subjektives im Krankheitsbild der Arthritis deformans.
Arch.f.klin.Chir. Berlin 1-12, 1921

22) Hackenbroch M.: Handbuch der Orthopädie.
Georg Thieme Stuttgart, 1957

23) Hackenbroch M.: Beiträge zur Arthrosis deformans.
Beilageheft z.Ztschr.f.Orthop. Bd. 89, 1957

24) Häbler C.: Zur Frage der aktuellen Reaktion der Gelenkexsudate und der Technik ihrer Messung und zur Frage der Säurewirkung als Ursache der Arthritis deformans.
Dt.Ztschr.f.Chir. 2o9:211-238, 1928

25) Haglund P.: Die Prinzipien der Orthopädie.
Gustav Fischer Jena, 1923

26) Hamperl H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie.
24/25. Auflage Springer Berlin-Göttingen-Heidelberg, 196o

27) Haslhofer L.; Lang F.J.: Biologie und Pathologie des Weibes.
Urban & Schwarzenberg, Bd. VI, 1955

28) Hass J.: Die funktionelle Theorie über die Entstehung der Arthritis deformans und ihre praktische Folgerung für die Prophylaxe und Therapie.
Wien.klin.Wchnschr. 45:712-715, 1932

29) Hepp O. und Matthiash H.H.: Handbuch der Orthopädie.
Georg Thieme Stuttgart, Bd. I, 1957

30) Idelberger K.: Lehrbuch der Chirurgie und Orthopädie des Kindesalters.
Springer, Bd. III, 1959

31) Ludloff K.: Lehrbuch der Orthopädie.
Gustav Fischer Jena, 1914

32) Mandl F.: Über die operative Behandlung chronischer, nicht spezifischer Erkrankungen des Kniegelenkes.
Arch.f.klin.Chir. 151:302-328, 1928

33) Matzke H.: Die Kniearthrose und seine Therapie.
Dt.med.Wchnschr. 85:1550-3, 1960

34) Mau H.: Wesen und Bedeutung der enchondralen Dysostosen.
Georg Thieme Stuttgart, 1958

35) Mayr O.: Unfall und Arthrosis deformans; Mitteilung eines Falles von auffallend rascher Entwicklung einer Arthrosis deformans.
Monatsschr.f.Unfallhk. 42:12-22, 1935

36) Mohing W.: Die Arthrosis deformans des Kniegelenkes.
Springer 1966

37) Nasse: Krankheiten der unteren Extremität I.
Ferdinand Enke Stuttgart 1910

38) Naujoks: Biologie und Pathologie des Weibes.
Urban & Schwarzenberg, Bd. III 1955

39) Payr E.: Therapie der primären und sekundären Arthritis deformans, Konstitutionspathologie der Gelenke.
Beitr.z.klin.Chir. 260-239, 1926

40) Pitzen P.: Kurzgefaßtes Lehrbuch der orthopädischen Krankheiten.
Lehmann München 1936

41) Pitzen P.: Kurzgefaßtes Lehrbuch der orthopädischen Krankheiten.
Urban & Schwarzenberg, 4.Auflage 1947

42) Pitzen P. und Lindemann K.: Kurzgefaßtes Lehrbuch der orthopädischen Krankheiten.
Urban & Schwarzenberg 1961

43) Pschyrempel W.: Klinisches Wörterbuch
123.-153. Auflage, Walter de Gryter & Co.,
Berlin 1959

44) Rütt A.: Beiträge zur Arthrosis deformans.
Beilageheft z.Ztschr.f.Orthop. Bd. 89 1957

45) Schaal K.: Nebenniereninsuffizienz und Gelenkveränderungen.
Dt.Med.Wchnschr. 609, 1951

46) Schön R., Tischendorf W.: Handbuch der inneren Medizin.
Springer 1954 Bd. VI/I

47) Schütz K.: Arthritis deformans; zur Frage ihrer Verschlimmerung durch Unfall.
Chirurg 3:68-74, 1931

48) Seyfarth H.: Gelenkergüsse und Gelenkresorptionen.
Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1956

49) Siberberg M. & R.: Modification of degenerativ joint disease of mice by somatothropin (STH).
Endocrinologie 67:54o-6, 196o

5o) Stich/Bauer K.H.: Lehrbuch der Chirurgie.
16/17.Auflage, Springer 1958

51) Strecker O.: Arthritis deformans und innere Sekretion.
Wien.klin.Wchnschr. 43:8o3-8o7, 193o

52) Sylla A.: Die Bedeutung der Allergie für die endokrine Arthritis.
Klin.Wchnschr. 1511, 1938

53) Wagner I.: Die posttuberkulöse Arthrose.
Inauguraldissertation an der Friedrich-Alexander Universität Erlangen 1965

54) Weil A.J.: Fortschritte in der Kenntnis der Gelenkkrankheiten.
Med.Klin. 29:163, 1933

55) Wellisch E.: Über den Antagonismus zwischen der Polyarthritis chronica progressiva und der Arthrosis deformans.
Wien.klin.Wchnschr. 51:265-269, 1938

56) Winterstein O.: Über die Beziehung der Tendovaginitis stenosans zur Arthritis deformans.
Zbl.f.Chir. 573-6o3, 1923

57) Zollinger F.: Beiträge zur traumatischen Entstehung der Arthritis deformans.
Arch.f.Orthop. 27:166-237, 1929

58) Zrubecky D.: Arthrose nach Unterschenkelbrüchen.
Hefte Unfallhk. 48:115, 1955

Mein Dank gilt an dieser Stelle vor allem
Herrn Priv. Doz. Dr. med. W. M o h i n g,
dem Leiter der orthopädischen Abteilung
der Universitätsklinik Erlangen für die
freundliche Überlassung des Themas sowie
für die gewährte Unterstützung bei der
Arbeit.

L e b e n s l a u f

Am 26.11.1937 wurde ich in Bruch, Kreis Brüx (Böhmen) geboren. Vom September 1943 bis April 1945 besuchte ich die Volksschule meines Geburtsortes. Nach der Ausweisung ging ich zunächst in Köditz bei Hof a.d. Saale und anschließend in Pittersberg bei Amberg in die Grundschule. 1948 erfolgte mein Übertritt in die Oberrealschule in Schwandorf/Bay., die ich 1958 nach dem Abitur verließ. Nach 1 Jahr Wehrdienst immatrikulierte ich mich an der Friedrich Alexander Universität Erlangen und machte dort im Herbst 1960 die naturwissenschaftliche Vorprüfung und im Frühjahr 1962 die ärztliche Vorprüfung. Im August 1965 bestand ich an der gleichen Universität mein Staatsexamen.
Seit Januar 1966 arbeite ich als Medizinal-Assistent auf der chirurgischen Abteilung des Bathildiskrankenhauses in Bad Pyrmont.

Offsetdruck - Fotodruck
Josef Hogl
8520 Erlangen, Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990

Offsetdruck - Fotodruck
- J. Hogl, 8520 Erlangen, Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Telefon 22990 -